1905

Stanford University Library
OCT
30
1905

Über

Tabes dorsalis im jugendlichen Alter.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayr. Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen

vorgelegt

von

Alois Eduard Heinrich
aus Kekitten,
Assistenzarzt an der Universitäts-Poliklinik.

Tag der mündlichen Prüfung: 9. Juni 1905.

Erlangen 1905.
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. Th. Jacob.

73

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät.

Referent: Prof. Dr. Voit.
Dekan: Prof. Dr. Penzoldt.

Dem Andenken seiner Eltern

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153716_0333

Als hauptsächlichste Ursache der Tabes wird heute von den meisten Gelehrten und Praktikern die Syphilis angesehen.

Die Anschauung wurde in bestimmter Weise von dem bekannten Syphiliodologen Fournier in Paris im Jahre 1875 ausgesprochen, wenn auch schon früher von Wunderlich und von Virchow gelegentlich eine etwaige Beziehung der Tabes zur Syphilis genannt worden war.

Fourniers[1]) Anschauung fand sehr bald Beifall, da die bis dahin unbestimmte Annahme über die Ursache der Tabes nun eine bestimmte Form zu gewinnen schien und zugleich sich die Aussicht darbot, durch antisyphilitische Behandlung die Krankheit günstig beeinflussen zu können.

In Frankreich schlossen sich bald Vulpian und Grasset, in England Gowers, in Deutsahland Erb an die neue Lehre an, während sie Charcot nie acceptiert hat und v. Leyden dieselbe energisch bekämpfte.

Die positive Behauptung stützte sich auf die Statistik.

So fand nach v. Strümpel[2]) Fournier bei 103 Fällen von Tabeserkrankungen 94 mal syphilitische Antecedentien.

Gowers[3]) untersuchte 33 Fälle von Tabes dorsalis und konstatierte bei 15 primäre und sekundäre syphilitische

---

1) Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie. Band X.

2) v. Strümpell, spezielle Pathologie und Therapie. Band III.

3) Gowers, Syphilis and locomotor ataxy. Lancet. Jan. 15. 1881.

Symptone, bei 5 nur primäre und bei 3 nur sekundäre Erscheinungen (von den primären Erscheinungen wussten die betreffenden Leute nichts). Rechnet man die 23 als mit Sicherheit früher syphilitisch, so ergibt dies einen Satz von 70%.

Erb[4]) kam bei der Untersuchung von 100 Tabesfällen in Bezug auf die ätiologischen Verhältnisse zu folgenden Resultaten: Kranke ohne jede vorhergegangene syphylitische Infektion fanden sich 9%, mit früherer sekundärer Lues 62%, mit Schanker ohne bemerkte sekundäre Symtome 29 %, zusammen also 91 %.

Bei einer Kontrolluntertuchung von 1200 Personen (Männern über 25 Jahre), welche nicht an Tabes oder direkt an Lues litten, befanden sich 77,25% Nichtinfizierte und 22,75% früher Infizierte, woraus Erb folgerte, dass kaum Jemand Chance hat, tabisch zu werden, der nicht früher syphilitisch gewesen ist.

Weiter untersuchte der erwähnte Autor bei 100 Tabeskranken, welche Schädlichkeiten der Tabes vorangegangen waren.

Es ergab sich, dass 36 mal es die Lues (bezw. Schanker) allein war und 57 mal Lues neben andern Schädlichkeiten, wie Strapazen, Träumen, Erkältungen, Excesse etc., in 7 Fällen bestanden die letztgenannten Schädlichkeiten als ätiologisches Moment ohne Lues.

Demgegenüber wird von v. Leyden und seinen Anhängern geltend gemacht, dass jene grosse Prozentziffern schon durch Hinzunahme der verdächtigen Fälle erlangt worden sind und dass in vielen Fällen von Tabes jede syphilitische Infektion sicher fehlt.

Auch soll bei den häufig syphilitischen Negern nach Buri die Tabes sehr selten vorkommen. Nach Noth-

---

4) Erb, W., Zur Ätiologie der Tabes dorsalis. Berliner Klin. Wochenschrift Nr. 34. 1882.

nagel wird in der Herzogovina und in Bosnien trotz der starken Durchseuchung mit Syphilis fast niemals Tabes beobachtet.

Als wichtigste und häufigste Ursache der Tabes sehen diese Autoren die Erkältung an in Verbindung mit körperlicher Ueberanstrengung, und zwar weil intensive Erkältung auf den peripheren Teil der sensiblen Neuronen schädigend wirken kann. Träumen, Ausschweifungen, hereditäre Einflüsse sollen weniger als ätiologisches Moment gelten.

Trotzalledem können aber die Verteidiger dieser Lehre die unumstössliche Tatsache nicht wegleugnen, dass die Mehrzahl der Tabeskranken früher an Lues gelitten haben, weshalb Erb auch seine Behauptung aufrecht erhält, dass die Syphilis eine der wichtigsten, wenn nicht die richtigste Vorbedingung für die Tabes ist.

Mit dieser Theorie, nach welcher die Syphilis die hauptsächlichste Ursache der Tabes ist, steht im Einklang, dass die Tabes in der grössten Zahl der Fälle im mittleren Lebensalter beginnt, denn die syphilitische Infektion findet am häufigsten in den Jünglingsjahren statt und zwischen ihr und dem Ausbruch der Tabes vergehen immerhin gewöhnlich einige Jahre.

Von Tabeserkrankungen, deren Beginn vor das 25. Lebensjahr fällt, ist in der Literatur nur sehr selten berichtet; in 148 Fällen, welche von J. Ferry[5]) zusammengestellt wurden, waren 5 jünger als 20 Jahre, 5 standen im Alter von 20—25 Jahren, 13 im Alter von 25—30 Jahren, dann gehen die Zahlen rasch in die Höhe.

1) Leubuscher[6]) erzählt von einem Fall von Tabes dorsalis bei einem $3^1/_2$ Jahre alten Kinde. Der Knabe

---

5) J. Ferry, Thèse de Paris Nr. 35. 1877.

6) Leubuscher G., Ein Fall von Tabes dorsalis im frühesten Kindesalter. Berliner Klin. Wochenschrift Nr. 39, Jahrgang 1881.

zog sich durch einen Fall eine leichte Hautverletzung am rechten Knie zu und zeigte ungefähr seit dieser Zeit Gehstörungen, welche sich anfangs nur als Ermüdung beim Laufen äusserten, später aber sich dadurch kennzeichneten, dass das Kind zuletzt ohne Unterstützung nicht mehr gehen konnte. Schmerzen bestanden nie, die Intelligenz blieb unverändert, Blasen- und Mastdarmentleerung waren normal. Von Anfang an, als das Kind sprechen gelernt hatte, stotterte es; es war schwächlich, klein, aber nicht rhachitisch. An den Augen keine Störungen, kein Nystagmus, keine Facialislähmung, Zungenbewegung normal. Bei dem Ergreifen von Gegenständen mit den Händen ein geringer Grad von Coordinationsstörung; Gelenke waren frei. Die in die Höhe geschobenen Beine schwankten bei offenen, mehr bei geschlossenen Augen. Besonders war dies am linken Knie bemerkbar. Die grobe, motorische Kraft anscheinend intakt. Kniereflexe sowie das Fussphänomen fehlten. Das Kind an beiden Händen gefasst, zeigte beim Versuche zu gehen typischen Schleuderschritt, bei einheitlicher Unterstützung und bei verbundenen Augen glich die Gangart der der Tabiker. Die Sprache bot ausser dem Stottern noch ataktische Störungen; die Worte wurden zögernd, stossweise und undeutlich mit häufiger Vokaldehnung ausgesprochen. Brust- und Bauchorgane waren normal. Im Harn keine Abnormität. Anamnestisch wurde festgestellt, dass das Kind aus einer gesunden Familie stammte, in der keine Nervenkrankheiten vorgekommen waren.

2 und 3) Wälle[7]) berichtet von 2 Knaben im Alter von 20 und 12 Jahren, deren Eltern vollständig gesund waren, die Mutter des Vaters aber war eine Zeitlang geistesgestört gewesen. Die beiden Knaben hatten noch

---

7) Wälle H., Zwei neue Fälle von hereditärer Ataxie. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. Jahrgang 1883.

15 Geschwister; von diesen starben 7 jung, 5 Schwestern und ein Bruder sind zur Zeit gesund.

Das Leiden begann bei dem älteren im 7. Lebensjahr mit schwankendem Gang; im Alter von 11 Jahren wurde die Sprache schwer. Zur Zeit kann Patient weder gehen noch stehen: Hochgradige Ataxie der unteren Extremitäten; Atrophie der Unterschenkel; Pes equinus, starke Dorsalflexion beider grossen Zehen. Kyphoscoliose; Nystagmus beim Fixieren, sonst gutes Sehvermögen, Pupillen gleich weit, gut reagierend; Schluckvermögen intakt; Sprache näselnd, schleppend, besonders für manche Konsonanten schwer. Auch bei Augenschluss nicht Ataxie der oberen Extremitäten; Muskelsinn erhalten; Kniephänomen beiderseits fehlend; Blasen- und Darmfunktionen intakt. Die Reflexe der Bauchhaut und des Hodens fehlten.

Bei dem 12jährigen Knaben begann die Krankheit schon im 4. Lebensjahr; hier fehlten noch die Sprachstörungen, sonst fanden sich im Wesentlichen die gleichen Symptome. Lancinierende Schmerzen waren bei den Patienten nicht vorhanden.

4) Tessier[8]) beschreibt einen 16jährigen Menschen, der mit dem 9. Lebensjahr zu schwanken begann. Scoliose der Wirbelsäule. Patient fällt beim Augenschluss nach rückwärts. Auch beim Sitzen bemerkt man rhytmische Rumpfbewegungen, langsam saccadierte Sprache, abnorm reichlich Speichelfluss. Ataxie bei Bewegungen der oberen Extremitäten, keine ausgesprägte Sensibilitätsstörung, aber Plantar- und Patellarreflexe fehlen. Zeitweilig geringe Inkontinentia urinae. Puls beschleunigt; Muskelkraft erhalten, in den Armen etwas vermindert. Sinne auch der Augen) normal; eine Tante ist elep-

---

8) Tessier M. J., Ataxie hereditäre avec dégérescenz des paiseaux posterieurs de la moelle. Lyol médical Nr. 19. 1883.

tisch; eine 14jahrige Schwester zeigt dieselben Symptome wie der vorgestellte Knabe, nur noch nicht so ausgebildet.

5) Der von Jakubowitsch[9]) beobachtete Fall von Tabes dorlis betraf einen 10jährigen Knaben, welcher etwa 10 Monate vorher an einer Pachymengitis erkrankte und seitdem völlig taub war.

Die Krankheit begann mit neuralgischen Schmerzen in der Stirn, im Hinterkopfe, zwischen den Schultern und in den Kniegelenken. Gleichzeitig entwickelt sich eine fortschreitende Schwäche der Beine mit Ataxie. Objektiv wurde das Sehorgan ganz normal befunden. Die Sprache war insofern gestört, als die Worte verwechselt und bisweilen einige Silben vergessen worden. Auf der Haut wurde ein Erythema nodosa konstatiert. Die Muskeln waren gut entwickelt, die Muskelkraft der oberen Extremitäten vermindert. Patient konnte nicht selbstständig stehen; bei einem dahingehenden Versuche zeigte sich eine Aushöhlung der Wirbelsäule im Kreuzteile. Eine Affektion der Wirbelsäule bestand nicht; die unteren Extremitäten etwas atrophisch; Ataxie; flüchtige Schmerzen in den Kniegelenken. Das Kitzeln der Fusssohlen rief keine Reflexe hervor. Die Empfindung des Bodens als einer weichen Unterlage fehlte; die Untersuchung des Tastsinns ergab eine Erweiterung der Weber'schen Kreise. Die Wärmeempfindung war normal. Das Kniephänomen war links nicht vorhanden; rechts nur sehr gering. Die mit verschiedenen Gewichten geprüfte Muskelempfindlichkeit ergab in den beiden Beinen bis zum Verhältnis von 2 : 1 normalen Befund. Die elektrische Muskelsensibilität war herabgesetzt. Krämpfe, Kontrakturen fehlten, dagegen bestand eine hartnäckige Verstopfung. Während drei Monaten wurden verschiedene Mittel (Arg.

9) Jakubowitsch, W., Tabes dorsalis im Kindesalter. Arch. für Kinderheilkunde, Bd. V. S. 187. Jahrgang 1883.

nitr., Kal. brom. und jod., Nux. vom, Elektrizität u. s. w.) ohne Erfolg in Anwendung gezogen. In Bezug auf Ätiologie konnte weder Syphilis, noch Erblichkeit, noch eine etwaige traumatische Verletzung der Wirbelsäule nachgewiesen werden.

Bemaks[10]) Beobachtungen betreffen 3 Fälle von Tabes im Kindesalter.

6) 1. Ein 12 Jahre altes Mädchen meldete sich in der Augenklinik (Hirschberg, Berlin) wegen Verschlechterung der Sehkraft. Der Vater und die Mutter litten an Lues. Von 10 Schwangerschaften der letzteren endeten 4 mit Abortus (ungefähr im 4. Monat), drei Kinder starben im ersten Lebensjahr und drei leben. Von diesen war ein Mädchen gesund, ein Knabe war schwächlich und die älteste war die Patientin. Das Kind war anfangs gesund und überstand Masern, Varicellen und Diphtherie ohne Nachkrankheiten. Im 9. Jahre traumatische Verletzung des Kopfes mit vorübergehender Bewusstlosigkeit. Einige Zeit nachher Enuresis nocturna. Auch am Tage wurde der Urin nicht angehalten. Diese Beschwerde nahm an Intensität zu und bestand im hohen Grade zur Zeit der Untersuchung. Bis vor $^3/_4$ Jahr ging auch der Kot unwillkürlich ab. Häufige Ohnmachtsanfälle. Seit 2 Jahren Symptome seitens der Hirnnerven. Zuerst Schwierigkeiten beim Emporheben des linken Oberlides, dann Doppeltsehen und rapide Abnahme des Sehvermögens. Objektiv: Doppeltseitige, mässig weit vorgeschrittene Sehnervenatrophie mit geringer Verengerung der Zentralgefässe, Sehschärfe auf beiden Augen circa $^1/_2$, am Perimeter links eine deutliche Gesichtsfeldbeschränkung für Weiss und Farben; rechts fast nur für Farben. Im weiteren Verlaufe hat die Sehschärfe noch wesentlich abgenommen und sind die

---

10) Bemak, B., Drei Fälle von Tabes im Kindesalter. Berliner Klin. Wochenschrift Nr. 7. Jahrgang 1884.

Gesichtsfelder kleiner geworden. Die übrige Untersuchung (Mendel) der Patientin ergab deutliches Gürtelgefühl, Herabsetzung der Tast- und Schmerzempfindung, besonders an den unteren Extremitäten, absoluter Mangel der Patellarreflexe. Dagegen bestand keine Ataxie. Ab und zu lancinierende Schmerzen, Paraesthesien und gastrische Krisen. Auf Jodkalium, dann Arg. nitr., Landaufenthalt und gute Pflege haben sich alle Symptome mit Ausnahme des Fehlens der Patellarreflexe, der Amblyopie und Blasenstörung gebessert.

7) 2. Ein 14 Jahre alter Knabe wurde wegen $^1/_2$ Jahr dauernder Abnahme der Sehschärfe in die Augenklinik aufgenommen. Hypermetropie beider Augen, beginnende atrophische Excavation. Links ein verkleinertes Gesichtsfeld für Weiss, rechts Einengung des Gesichtsfeldes für Weiss; Blau wurde in einem entsprechenden kleinen Gesichtsfelde perzipiert, Rot und Grün gar nicht mehr. Die Anamnese ergab verdächtige Momente, welche für Lues der Eltern sprachen. Patient war von Jugend an schwächlich, litt an Drüsenschwellung und chronischem Schnupfen. Einige Jahre vor der Aufnahme traten rheumatoide Schmerzen im linken Oberschenkel und in den Armen auf, die sich zeitweise wiederholten Vor einem Jahr Enuresis nocturna, seit $^1/_2$ Jahr Inkontinenz, auch am Tage. Keine Ataxie, keine Par- und Anaestherien. Patellarreflexe beiderseits erloschen. Nach einer Inunktionskur und fortgesetztem Jodkaliumgebrauch Besserung des Augenleidens.

8) 3. Ein 16 Jahre alter Knabe stellte sich in der Augenpoliklinik wegen Verschlechterung der Sehkraft vor. Die Mutter des Patienten abortierte 2 mal und wurde 2 mal entbunden. Zur Zeit der Untersuchung bot der Vater, der früher an Lues litt, die Symptome von Tabes dar. Patient selbst war als Kind schwächlich, litt an Schnupfen und Ausschlägen, besonders am Kopf. Vor 3

Jahren litt er an Enuresisnocturna, die sich aber später verlor. Vor 2 Jahren stellten sich oft wiederkehrende, reissende Schmerzen in den sonst gesunden Schneidezähnen ein. Bei der objektiven Untersuchung wurde konstatiert: das Romberg'sche Symptom, Andeutung von Ataxie, Hyperaestetherie der Vertebra prominens. Fehlen der Patellarreflexe und Beeinträchtigung der Tast- und Schmerzempfindung, besonders an der inneren Seite der Oberschenkel. Arophie beider Sehneren mit mässiger Verengerung der Zentralgefässe und erhebliche Herabsetzung der Sehschärfe.

9, 10 und 11) Kalischer[11]) teilt drei selbst beobachtete Erkrankungen an infantiler Tabes mit, welche alle auf syphilitischer Grundlage beruhten. Er hebt dabei hervor, dass die Erscheinungen der Tabes im Kindesalter fast stets auf cerebrospinalen, syphilitischen Prozessen beruhen oder es handelt sich um Friedreich'sche Ataxie.

Hagelstamm[12]) hat 42 Fälle zusammengestellt, die er nach kritischer Prüfung einigermassen sicher als infantile oder invenile Tabes, bezw. Taboparalyse mit vollkommen charakteristischen Tabessymptonen verzeichnen zu können glaubt und gibt gleich eine summarische Übersicht über dieselben:

Adler	—	m.,	1	w.
Babinski. . . .	—	„	2	„
Berbez . . .	1	„	1	„
Brasch	—	„	1	„
Dydynski . . .	1	„	—	„

11) Kalischer, Über infantile Tabes und hereditäre syphilische Erkrankung des Centralnervensystems. Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. 24. 1896.

12) Über Tabes und Taboparalyse im Kindes- und Entwicklungsalter von Dr. Karl Hagelstamm. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 26. 1904.

Gowers . . .	1	„	1	„
v. Halban . . .	3	„	3	„
Hildebrandt . .	—	„	1	„
Homen	1	„	—	„
Idelson	—	„	1	„
Kivi.	—	„	2	„
Kron	—	„	1	„
Kuttner. . . .	1	„	2	„
Linsner	—	„	1	„
Maas	—	„	5	„
Mendel	1	„	—	„
Normann-Moor.	—	„	1	„
Oppenheim . .	—	„	1	„
v. Rad	1	„	1	„
Remak	2	„	1	„
Strümpell . . .	—	„	1	„
Westphal . . .	—	„	1	„
Wilson . . .	—	„	1	„
Wilms.	1	„	—	„
	13	„	29	„

und hebt zum Schluss nochmals ausdrücklich hervor, dass die angeführten Zahlen sich nur auf solche Fälle beziehen, in denen die grösste Wahrscheinlichkeit dafür vorgelegen hat, dass die Affektion vor dem 20. Lebensjahr oder ungefähr in diesem Alter ihren Anfang genommen; ausserdem berichtet er über die 3 folgenden, selbst beobachteten Fälle:

Fall I. 10jähriger Gastwirtssohn aus Berlin. Keine erbliche Belastung; Eltern stellen mit Entschiedenheit eine luetische Infektion in Abrede. Die Mutter des Pat. hat 10mal konzipiert: zuerst zwei Aborte; sodann Frühgeburt einer toten Frucht; darauf wurde Pat. als 8monatliches Kind geboren; ferner ein ausgetragenes Kind (Mädchen), welches mit 4 Monaten an „Gehirnhautentzündung“ starb;

dann ein Knabe, der im Alter von 5 Monaten verstarb; sodann ein Mädchen, ausser dem Pat. das einzige am Leben gebliebene Kind; darauf folgte ein Knabe, der nach 5 Monaten an „Schwäche“ zu Grunde ging, und endlich noch zwei Aborte. — Pat., der von Kindheit an äusserst schwächlich war, ist, abgesehen von einigen Kinderkrankheiten, noch niemals im eigentlichen Sinne krank gewesen. Er hat sich angeblich in geistiger Beziehung gut entwickelt, die Volksschule durchgemacht und sei bis vor kurzem in der Handelslehre gewesen. Seit mehreren Jahren habe Pat. an Harninkontinenz gelitten und diese habe sich in den letzten Monaten verschlimmert; ausserdem habe Pat. an Angstanfällen mit Herzklopfen und Schüttelfrösten zu leiden.

Status praesens: Infantiler Habitus; Penis, Scrotum gänzlich haarlos wie bei einem 5—6jährigen Knaben, auch an den Axillae keine Spur von Behaarung. Keine Hautnarben, keine Exantheme, keine Drüsenschwellungen, keine Hutchinsonschen Zähne. Gesichtsausdruck sehr stumpfsinnig; ausgeprägtes „Silbenstolpern“, leichte Ptosis beider Lider; r. Pupille etwas grösser als l., beide eng und verzogen, lichtstarr. Konvergenzreaktion prompt (Ptosis und Pupillardifferenz auch an einer aus dem 15. Lebensjahr des Pat. herrührenden Photographie erkennbar). Ein gewisses Zittern der Hände und der gerade vorgestreckten Zunge. Rechnet 9×18 richtig aus, aber sehr langsam. Auf die Frage: Wer war Kolumbus? antwortet Pat.: „hat das Ei entdeckt;“ wer Luther war, weiss er nicht anzugeben; wiederholt fortwährend: „So ein Augenbrennen, Kopfschmerz!“

Pat. bietet im übrigen Symptome einer vorgeschrittenen Tabes dar, geht und steht breitspurig mit ausgeprägter Ataxie der Beine, schwankt stark mit geschlossenen Augen; Patellar- und Achillesreflexe aufgehoben. Muskulatur der Beine schlaff, mässige Hypotonie; keine moto-

rische Schwäche. Bauchreflexe vorhanden. Kremasterreflexe nicht auslösbar, mechanische Erregbarkeit der Bauchmuskulatur schwach ausgeprägt. Beim Beklopfen der rechten Tricepssehne kontrahieren sich die Unterarmbeuger lebhaft, während das Tricepsphänomen zu fehlen scheint; links ist das Verhalten ebenso. Deutlich ausgeprägte taktile Anaesthesie des Rumpfes in grosser Ausdehnung; auf demselben Gebiete leichte Hypalgesie; ein gewisser Grad von Hypalgesie auch an den Unterbeinen vorhanden; auch die Lageempfindung beschränkt. Osteosensibilität der Tibiae ebenfalls herabgesetzt. Mässig beschleunigter Puls.

Diagnose: Taboparalyse. Zwei Monate später wurde Pat. von neuem nach der Poliklinik gebracht. Er hat während der Zwischenzeit mehrere Anfälle von Sprachverlust gehabt, den Urin nicht halten können, fortwährend über Frostgefühl und anhaltenden Kopfschmerz geklagt. Die letzten Tage ist Pat. sehr unruhig gewesen, hat alles, was er zu Hause erwischt hat, demoliert, ist zum Fenster herausgesprungen, hat sich stundenlang in Droschke herumfahren lassen, schläft gar nicht, isst mit Begierde. Pat. scheint vergnügt und zufrieden, redet und prahlt fortwährend, behauptet, enorme Massen Bockwurst zu essen, will viele schöne Kutschen besitzen etc.

Fall II. 16jähriger Präparand (Berlin). Vater des Pat. soll vor der Ehe an Geschlechtskrankheit (nach eigener Angabe Gonorrhoe) gelitten haben (Lues wird geleugnet). Er ist hochgradig myop, soll aber im übrigen stets gesund gewesen sein; die letzten 5 Jahre hat er, unter Verlassung seiner Familie, mit einer Kellnerin gelebt.

Mutter des Pat. sehr nervös, hat früher an Nervenschmerzen und Zwangsideen gelitten (hat sich zum Fenster herausstürzen wollen); bietet keine Tabessymptome dar.

Pat. ist angeblich nach normaler Schwangerschaft als erstes Kind geboren; war als Kind, bis auf einige Kinderkrankheiten, gesund, ist in jeder Hinsicht normal entwickelt. Seit 3—4 Jahren hat Pat. selbst bemerkt, dass seine r. Pupille grösser als die linke ist. Vor zwei Jahren begann er an Sehstörungen zu leiden und der konsultierte Augenarzt konstatierte am linken Auge Myopie, am rechten Hypermetropie; dieser Befund ist an der kgl. Augenklinik bestätigt worden. Seit Ende Februar dieses Jahres will Pat. Schwierigkeit bei Gedankenarbeit empfunden haben, und nach Ueberanstrengung in Studien (60 neue Gedichte gelernt) sei ihm das Einschlafen schwer geworden. Beim Fixieren weiter entfernter Gegenstände habe er zuweilen doppelt gesehen. Im übrigen sei sich Pat. keiner Krankheit bewusst; er habe viel geturnt und noch vor kurzem ohne grössere Anstrengung 50 Kilometer zu Fuss zurücklegen können. Er habe keinen Schwindel, noch Kopfschmerz, auch sonst keine Schmerzen gehabt. Harnentleerung normal; Pat. gibt jedoch an, den Urin auffallend lange (12—14 Stunden) halten zu können. Geschlechtlicher Verkehr wird in Abrede gestellt. Pat. gibt an, während der letzten zwei Jahre überhaupt keine Libido empfunden zu haben; Erektionen treten nur selten ein; in früheren Jahren sei dies häufiger vorgekommen.

Status praesens: Körperlich gut entwickelt; Ernährungszustand mittelmässig. Man hat nicht den Eindruck, dass ein geistiger Defekt besteht, kein Silbenstolpern. Rechte Pupille grösser als linke; Lichtreaktion rechts aufgehoben, links gut, Konvergenz normal; Augenhintergrund normal; kein Romberg; steht unipedal oculis clausis absolut sicher. Muskeltonus normal; Kniephänomen l. normal, rechts mit Jendrassik deutlich, doch sicher pathologisch abgeschwächt. Achilles fehlt beiderseits; Skrotal- und Hypostondrienreflexe sehr lebhaft, Bauchreflexe abnorm lebhaft, mechanische Mus-

kelerregbarkeit am Abdomen sehr ausgesprochen. Sensibilität überall normal, auch am Rumpfe keine Hyperaesthesie. Vibrationsempfindung erlischt am r. Beine nach 7—8, am linken nach 6 Sekunden, dauert aber auch an den Armen nicht über 9—10 Sekunden fort. Zähne normal, doch fehlt an den obern Schneidezähnen der Schmelz an den dem freien Rande nahen Partien; keine eigentlichen Hutchinsonschen Zähne Gaumen etwas hoch und schmal.

Fall III. 21jähriger Hausknecht aus Berlin. Hinsichtlich seiner hereditären Verhältnisse vermag Pat. keine Auskunft von Wichtigkeit zu geben. Ein Bruder sei am Leben, mehr Geschwister habe er nicht gehabt Will in der Schule gut gelernt haben. Klagt nur über Kopfschmerzen; keine Krämpfe. Seit Weihnachten 1902 abnehmendes Sehvermögen, auf Grund dessen Pat. die Augenklinik aufsucht.

Status praesens: Gesichtsausdruck hat etwas Infantiles. Schädel zeigt an der Grenze von Stirn- und Schläfenbein, bezw. am vorderen Ende des Planum temporale sattelförmige Einsenkung. Ober- und Unterlippen sind mit sehr dünnen, feinen Härchen bedeckt. Ferner ist die Oberlippe durch rinnenförmige Einschnitte, die unter sich parallel verlaufen, in 8—9 Felder eingeteilt; ausserdem besitzt sie noch eine frische Rhagade Feinere Fältchen zeigt auch die Oberlippe. Zunge auffallend breit. Schneidezähne des Oberkiefers durch einen Spalt getrennt, rechts partieller Defekt am freien Rande. Beim Kieferschluss berühren sich Backen- und Eckzähne, Schneidezähne dagegen nicht. Linker Mundwinkel steht etwas tiefer als der rechte, dagegen ist die linke Lidspalte kleiner als die rechte, in Rückenlage bis zum Verschwinden eng; Pat. kann sie aber durch Anspannen des M. frontalis erweitern. Seit Weihnachten besteht Abnahme der Sehkraft. Finger 2—$3^1/_2$ m. Linke Pupille kleiner als die rechte,

letztere nach oben verzogen, beiderseits Pupillenstarre. Gesichtsfeld beiderseits hochgradig konzentrisch eingeengt Rechts oben — innen Rot — Grünblindheit, links totale Farbenblindheit. Ophthalmoscopisch beiderseits graue Atrophie; hereditär-luetischer Augenhintergrund, d. h. kleinste chorio-retinitische Herde in der Peripherie; Sklerose der Aderhautgefässe. Einige Narben an den Oberschenkeln auf Verletzungen bezogen. Hände auffallend breit und kurz, sollen brüchig sein; Haut der Hände cyanetisch.

Motorische Kraft erhalten; Pat. schwankt nicht beim Augenschluss, keine Ataxie; Kniephänomene fehlen vollständig. Achilles l. im Knien auszulösen, r. fehlt. Lebhafte Bauch- und Schamreflexe, auch Kremasterreflexe deutlich; Sehnenphänomen der oberen Extremitäten normal. Kein Schmerz in den Beinen. Leichte Pinselberührungen an den unteren Extremitäten gefühlt; Nadelstiche an einzelnen Stellen der Unterschenkel nicht als Stiche empfunden. Keine Verlangsamung der Empfindungsleitung. Osteosensibilität. An der r. Tibia Vibration nicht wahrgenommen, l. kurze Zeit; auch an den obern Extremitäten nicht normal empfunden. Sehr ausgedehnte Hypalgerie in der ganzen l. Rumpfhälfte bis in die Unterbauchgegend. Störungen der Lageempfindung nicht nachzuweisen.

Penis und Behaarung gut entwickelt. Pat. will niemals Libido sexualis verspürt haben. Keine Harnbeschwerden. Urin klar, enthält mässige Mengen Albumen.

Innere Organe im übrigen normal.

Diagnose: Lues hereditaria; Bild der Tabes dorsalis.

Idelson[13]) führt einen Fall von infantiler Tabes an, wo die Mutter des betreffenden Kindes, 34 Jahre alt, dem

13) Ein Beitrag über infantile Tabes von Dr. med. Idelsohn (Riga). Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XXI. 1902.

Autor zur Einleitung einer Schmierkur überwiesen wurde. Sie hat vor 10 Jahren geheiratet und wurde kurz darauf von ihrem Manne luetisch infiziert. Die erste Gravidität endete mit einem Abort, dann hat sie nach Durchführung einer Inunctionskur angeblich 3 normale Kinder geboren, welche jedoch in den ersten Lebensaltern an „Infektionskrankheiten" gestorben sein sollen. Ein Kind soll auch an Krämpfen gelitten haben Vor 6 Jahren brachte sie ein Kind zur Welt — von dem unten die Rede sein soll — welches sich normal entwickelt hat und stets gesund gewesen ist. Sie selbst hat gelegentlich an Lungenblutungen gelitten, jetzt hat sie starke Schmerzen auf der Brust und hat auf den Rat ihres Arztes sich wieder einer Schmierkur unterzogen. Die Frau bietet ausser einem reduzierten Ernährungszustande eine Infiltration der r. Lunge und stark perminirende, auf Druck sehr schmerzhafte periostitische Verdickungen des Manubrium sterni und der r. Tibiakante; auch die Oberarme sind auf Druck schmerzhaft. Die l. Pupille und Lidspalte sind eine Spur grösser als die der rechten Seite. Im übrigen ganz normaler Befund, jedenfalls keine tabischen Symptome.

Kind 6 Jahre alt, ist gut entwickelt und wohlgenährt. Die l. Pupille ist zweimal so gross als die rechte. Bei beiden fehlt die Reaktion auf Licht, ebensowenig erweitern sie sich bei Beschattung. Auf Accomodation reagieren beide, wenn auch wenig ausgiebig. Auffallend stark entwickelt sind die Corrugatores supercilii; eine Ptosis ist nicht vorhanden. Ophthalmoskopisch: negativer Befund. Stehen mit geschlossenen Augen, Rückwärtsgehen und Lagegefühl ohne jede Störung. Auf eine Suggestivfrage erklärt die Mutter, dass das Kind beim Laufen zuweilen falle. Die Motilität ist normal, ebenso die rohe Kraft. Nadelstiche werden am ganzen Rumpf und Oberkörper normal empfunden, doch ist in den Beinen bis zu den Trochanteren deutlich die Schmerzempfindung herab-

gesetzt, während Lagegefühl und Berührungsempfindung erhalten sind.

Die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Keine visceralen Erscheinungen.

Otto Marburg[14]) berichtet von einem 10jährigen Gymnasiasten; der begleitende Onkel, ein Arzt, der den Knaben seit Geburt kennt, machte die Angaben, dass das Kind gleich seinen Geschwistern völlig gesund zur Welt gekommen sei, dass seine Eltern, soweit hier eine Sicherheit vorhanden ist, nie luetisch infiziert waren, und auch die Grosseltern — die Grossmutter befand sich in Begleitung des Knaben — diesbezüglich als gesund zu bezeichnen seien. Im Alter von $1^1/_2$ Jahren bekam das Kind Kondylome, wie sich nach genauer Durchforschung herausstellte, infolge Infektion durch die syphilitische Amme.

Eine Schmierkur (30 Einreibungen von 2 g Unguentum cinereum), nachherige Kur in dem Jodbade Ivancic, hoben dieses Leiden. Pat. blieb angeblich bis vor 2 Jahren beschwerdelos; da machte sich das schlechte Sehen bemerkbar, welches durch Gläser keine Besserung erfahren konnte. Auch die Pupillen, auf die man vielleicht erst jetzt aufmerksam wurde, zeigten eine Differenz, und zwar war die r. Pupille weiter als die l. Sonstige nervöse Symptome fehlten. Das Sehvermögen zeigte eine kontinuierliche, wenn auch leichte Abnahme, weshalb der Knabe in die Klinik gebracht wurde.

Status praesens: Visus ergibt:

R. A. $^6/_{12}$? Gläser korrigieren nicht
L. A. $^6/_9$? „ „ „
B. A. $^6/_9$? „ „ „

Die Pupillen sind different. Die rechte ist lichtstarr, die l. überaus träge auf Lichteinfall reagierend, Akkomo-

---

14) Invantile und juvenile Tabes, Von Otto Marburg. Wiener Klin. Wochenschrift, Nr. 47. 1903.

dation-, Orbicularisreaktion, Schmerzreflexe intakt Sonst besteht noch folgendes: die Kniereflexe kaum auslösbar; leichtes Schwanken beim Stehen. Die Intelligenz des Knaben ist nach den Angaben des Onkels eine gute. Er sei in der Schule stets unter den bessern Schülern gewesen und käme auch jetzt im Gymnasium gut fort.

Hartmann[15]) beobachtete ein 20jähriges Mädchen. Dasselbe ist auf dem Lande als 8 Monatskind unehelich geboren; beide Eltern leben und sollen gesund sein. 2 Jahre nach der Geburt ihres ersten Kindes hat sich die Mutter der Pat. mit einem andern Manne verheiratet und von diesem 4 Kinder geboren. Das erste kam tot zur Welt, die beiden folgenden starben in den ersten Tagen an Lebensschwäche, das 4. kam lebend auf die Welt und soll zurzeit noch leben und gesund sein.

Pat. kam zu Pflegeeltern, die, wie sie ihr später mitteilten, sich sehr über ihre Kleinheit und Schwäche wunderten. Mit 5 Jahren hat sie Masern überstanden, mit 11 Jahren 3 Tage lang „Fieber", sonst immer gesund. Mit 13 Jahren begann Pat. an krampfartigen Gesichtsschmerzen zu leiden, die bis auf den heutigen Tag mit mehr oder weniger längeren Unterbrechungen andauern sollen. Diese ziehenden und reissenden Schmerzen meint sie in den Gesichtsknochen selbst (Ober- und Unterkiefer, Stirnbeine bis zur Haargrenze beiderseits) zu fühlen. Mit 17 Jahren ging Pat. wegen dieser Schmerzen zum ersten Mal zum Arzt. Sie lag damals zu Bett und wurde mit Eisblase behandelt. Gleichzeitig sei sie beinahe erblindet gewesen, so dass sie ihre Finger vor den Augen nicht mehr zählen konnte. Allmählich habe sich dieser Zustand namentlich auch das Sehen, wieder gebessert, so dass Pat. wieder gröbere landwirtschaftliche Arbeiten verrichten konnte.

15) Über Tabes juvenilis und tuestereditacia. Von C. Hartmann. Münch. med. Wochenschrift, Nr. 51. 1903.

Erste Menses mit 12 Jahren, hierauf Aussetzen der Periode bis zum 15. Lebensjahre, hernach unregelmässig in Zwischenräumen von 7—8 Wochen, einen Tag dauernd, ohne Beschwerden. Januar 1902 mit 19 Jahren Geburt eines unehelichen Kindes im 7. Schwangerschaftsmonat. Das Kind lebt und ist gesund. Die Frühgeburt wird von Pat. auf die schwere Arbeit zurückgeführt. Seit dem Partus (9 Monate) sind die Menses nicht mehr eingetreten

Im Sommer 1902 traten die ersten Gesichtsschmerzen mit erneuter Heftigkeit wieder auf, so dass sie vom Arzt in das Krankenhaus geschickt wurde. Auch das Sehen soll sich in letzter Zeit verschlechtert haben.

Status praesens: Untermittelgrosse Pat., graziler Knochenbau, Muskulatur und Fettpolster mässig. Dolichokephal; Zähne gut erhalten, eng gestellt, ohne Difformitäten. Gaumen hoch und eng, Drüsenschwellungen, irgend welches Anzeichen acquirierter Lues nicht nachzuweisen.

Puls aequalis et regularis. Herz, Lungen ohne Sonderheiten.

Abdomen: Der untere Leberrand schneidet mit dem Rippenbogen rechts ab, Bauchdecken schlaff, reichlich mit alten Striae bedeckt.

Genitalorgane: Ohne Bildungsfehler, gut ausgebildeter Damm, Vaginalwand ziemlich schlaff, Uterus von normaler Grösse in beweglicher Retroflexio.

Im Urin keine pathologischen Bestandteile.

Motilität, rohe Kraft: Gut; Schmerzempfindung normal. Taktile Sensibilität bei genauester Prüfung auch in der Dammgegend, an den Oberschenkeln und entlang der Wirbelsäule ohne jede Störung.

Coordinieren, Lokalisation, Temperatursinn ohne Abweichung, Blase und Mastdarm funktionieren normal; Psyche normal; Pat. macht den Eindruck einer ruhigen gesetzten Person.

Virus: Die Pupillen sind gleich weit und reagieren prompt auf Lichteinfall, es besteht etwas Hippus beiderseits.

Hintergrund: Hochgradige beiderseitige Atrophia nervi optici; stark herabgesetzte Sehschärfe, 1 Finger auf $1^1/_3$ m gezählt, v. S = $^4/_{20}$, konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung.

Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits vollkommen.

Bracht-Rombergsches Symptom deutlich ausgeprägt, keine Ataxie. Die Patientin liegt mit hochgerötetem Gesicht zu Bett. Die Rötung erstreckt sich über das ganze Gesicht; die betreffenden Partien fühlen sich heiss an; der ganze gerötete Bezirk ist spontan sehr schmerzhaft; das Schmerzgefühl wird in die Knochen hinein lokalisiert. Druck auf die ergriffenen Teile nicht schmerzhaft, ebenso sind die Austrittsstellen des N trigeminus nicht empfindlich. Der Schmerz ist sehr intensiv, sodass die wenig empfindliche Patientin sich weinend im Bett wälzt und nur substutane Darreichung von Morphium etwas dagegen vermag. Sämtliche Antineuralgica scheinen wirkungslos zu sein.

Kaufmann[16]) behandelte einen 10jährigen Knaben, der von einem Tabiker und einer gesunden Mutter stammt, hat seit seinem 6. Lebensjahr Erscheinungen von Incontinentia urinae, seit seinem 9. Jahre gastrische Krisen. Objektiv sind an ihm reflektorische Pupillenstarre, Trägheit der Pupillen bei Konvergenz, Fehlen der Patellarreflexe und ein geringer Grad von Rombergschem Phänomen zu konstatieren. Die Krankheit verläuft ohne auffallende Remissionen und — mit Ausnahme der Pupillensymptome — ohne cerebrale Erscheinungen. Lancinierende Schmerzen, erheblichere Ataxie, Störungen der Hautreflexe, der Sensibilität, der Intelligenz, der Sprache fehlen.

---

16) Über hereditäre infantile Tabes. Von Kaufmann. Wiener Klin. Rundschau 1904, Nr. 35.

In jüngster Zeit wurde endlich in der hiesigen Poliklinik ein Fall von Tabes beobachtet, bei welchem das Auftreten der ersten Symptome gleichfalls vor das 20. Lebensjahr zurückgeht. Es handelt sich um eine jetzt 39 Jahre alte Frau F.

Der Vater der Pat., Schreinermeister, litt sehr häufig an starkem Reissen auf der Brust und in den Gliedern, hat wiederholt Lungenentzündung durchgemacht und ist im Alter von 45 Jahren an Lungenentzündung und „Herzreissen“ gestorben. Derselbe soll nach Aussage der Pat. wenig getrunken, sehr zurückgezogen, überhaupt „ungemein solide“ gelebt haben. Die Mutter der Pat. dagegen, welche noch lebt und angeblich noch nie krank gewesen ist, behauptet von ihm, dass er die Mädchen „sehr gern“ gehabt, auch eine ihr allerdings unbekannte Geschlechtskrankheit durchgemacht hätte, und dass infolge seines leichten Lebenswandels ihre Eltern darauf bestanden hätten, das Verhältnis mit ihm zu lösen und einen andern Mann zu ehelichen; aus dieser Ehe sind 4 Kinder hervorgegangen, welche alle leben und gesund sind, während sie von dem Vater der Pat. ausser dieser noch ein totes Kind nach der Pat. geboren hätte. Pat. selbst hat als Kind Masern, Scharlach, Diphtherie und Keuchhusten gehabt; zwischen dem 5.—12. Jahr will sie 6 mal Lungenentzündung durchgemacht haben. Mit 16 Jahren traten die Menses ein, fanden alle 3—4 Wochen statt und sollen oft sehr stark gewesen sein.

Mit 18 Jahren verspürte sie ohne jede Ursache plötzlich ziehende Schmerzen in beiden Beinen, die an Stärke mit der Zeit zunahmen, zeitweise aber auch ganz verschwanden; später gingen die Schmerzen auch auf die Arme und zuletzt auf den Leib und Rücken über.

Mit 23 Jahren verheiratete sich Pat., hat dreimal lebende Kinder geboren, welche alle gesund und kräftig sind. Seit ihrer Verheiratung will sie bemerkt haben, dass

die Sehkraft allmählich nachliess, welches Uebel sich mehr und mehr steigerte. Bis zu ihrer Ehe streitet sie auf das Bestimmteste jeden geschlechtlichen Verkehr ab. Circa 7 Jahre lang besteht Incontinentia uriae und so hartnäckige Stuhlverstopfung, dass seit der genannten Zeit immer mit Abführmittel nachgeholfen werden muss. Mit 18 Jahren will sie stark entwickelt und „bedeutend" stärker gewesen sein; seit dieser Zeit sei sie ganz allmählich schwächer geworden und jetzt ermüde sie schon bei der leichtesten Beschäftigung. Sprechstörungen will sie nie gehabt haben.

Status praesens: Pat. ist 39 Jahre alt, mittelgross, von zartem Knochenbau, schlecht entwickelter Muskulatur und sehr geringem Fettpolster.

Brust- und Bauchorgane ohne besondern Befund.

Die Lidspalten sind beiderseits normal weit und gleich; die Bewegungen der Augäpfel sind nach allen Richtungen frei und schmerzlos; Pupillen beiderseits mässig weit, kreisrund, reagieren bei Lichteinfall absolut nicht, wohl aber bei Konvergenz; Bauchdecken-, Patellarreflexe nicht auslösbar; Fussphänomen nicht vorhanden. Der Knie-Hackenversuch zeigt rechts wenig, links deutlichere Coordinationsstörungen; bei geschlossenen Augen fängt Pat. sofort an zu schwanken und droht hinzufallen; der Gang ist leicht ataktisch. Wenn Schmerzen in den Beinen bestehen, sind dieselben so heftig, dass sie bis zum Nachlassen desselben das Bett hüten muss. Die grobe motorische Kraft ist anscheinend intakt; die Sensibilität am l. Arm und Bein gegen rechts etwas herabgesetzt; am Rumpf keine Sensibilitätsstörungen, auch nicht am Damm.

Vergleichen wir diese 19 angeführten Fälle miteinander und forschen nach, welche ätiologischen Momente für die Entstehung der Tabes in Betracht kommen könnten, so lässt sich folgende Zusammenstellung machen:

Trauma	2 Mal
Verkrümmung der Wirbelsäule	2 „
Geistesgestörte Verwandte	3 „
Pachymeningitis	1 „
Lues der Eltern (sicher)	9 „
„ „ „	3 „
„ acquiriert	1 „

Nr.	Ursache	Beginn der Erkrankung	Geschlecht	Eltern oder Verwandte
1	Trauma	$3^1/_2$ J.	Männlich	Gesund
2	Kyphoscoliose	7 J.	„	Grosmutter geisteskrank
3	Unbekannt	4 J.	„	desgleichen
4	Scoliose	9 J.	„	Tante epileptisch
5	Pachymeningitis	$9^1/_2$ J.	„	Unbekannt
6	Trauma u. Lues	9 J.	Weiblich	Lues
7	Unbekannt	14 J.	Männlich	Auf Lues stark verdächtig
8	„	13 J.	„	Lues
9	„	Unbekannt	Unbekannt	„
10	„	„	„	„
11	„	„	„	„
12	„	16 J.	Männlich	„
13	„	12 J.	„	Auf Lues stark verdächtig
14	„	19 J.	„	Lues
15	„	6 J.	Weiblich	„
16	„	8 J.	Männlich	Luetisch infiziert
17	„	13 J.	Weiblich	Lues
18	„	6 J.	Männlich	Vater Tabiker
19	„	18 J.	Weiblich	Vater geschlechtskrank

Bei 3 Fällen könnten eventuell 2 Ursachen in Betracht kommen, nämlich:

Trauma und Lues der Eltern,
„ „ geistesgestörte Verwandte
Scoliose „ „ „

Was nun den letzten, in der hiesigen Klinik beobachteten Fall anbetrifft, so war anfangs absolut kein ätiologisches Moment für die Genese der Tabes heranzuziehen, erst die Aussagen der Mutter der Patientin lassen wohl mit Bestimmtheit annehmen, dass Lues des Vaters vorgelegen haben wird; irgend welche Anhaltspunkte für acquirierte Lues sind trotz der genauesten Anamnese und Untersuchung nicht nachzuweisen. Betonen möchte ich noch, dass es sich um sehr späte Manifestationen der Tabes, die, wie oben gesagt, mit der grössten Wahrscheinlichkeit auf hereditäre Syphilis zurückzuführen ist, handelt. Ueberhaupt scheint die Tabes, welche auf hereditäre Lues sich zurückführen lässt, durch spätes Auftreten und langsamen Verlauf sich auszuzeichnen, die Entstehung der Tabes dagegen nach Trauma. wie Remak zeigt, ziemlich akut aufzutreten, ebenso nach Erkrankung der Hirnhaut. conf. Jakubowitsch.

Der Behauptung von Erb, „dass kaum jemand Chance hat, tabisch zu werden, der nicht früher syphilitisch gewesen ist, möchten wir den Satz anreihen: Sehr wenige Kinder werden wohl Chance haben, an Tabes dorsalis zu erkranken, deren Eltern nicht syphilitisch gewesen sind; denn von den 19 angeführten Fällen jugendlicher Tabes sind nicht weniger wie 9 Mal bestimmt, 4 mal mit grosser Wahrscheinlichkeit die Eltern luetisch gewesen, also insgesamt 68 %.

Literatur.

1) Nothnagel: Specielle Pathologie und Therapie Bd. X.
2) Strümpell: Specielle Pathologie und Therapie Bd. III.
3) Gowers: Syphilis and locomotor ataxy. Lancet. Jan. 1881.
4) Erb, W., Zur Aetiologie der Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschrift Nr. 34. 1882
5) Ferry, J.: Thèse de Paris Nr. 35. 1877.
6) Leubuscher, G.: Ein Fall von Tabes dorsalis im frühesten Kindesalter. Berl. klin. Wochenschrift Nr. 39. 1881.
7) Wälle, H.: Zwei neue Fälle von hereditärer Ataxie; Correspondenzblatt für schweizer. Aerzte. 1883.
8) Tessier, M. J.: Ataxie hereditaere avec dégérescenz des faiseaux posterieurs de la moelle Lyol médical Nr. 19. 1883.
9) Jakubowitsch, W.: Tabes dorsalis im Kindesalter. Archiv für Kinderheilkunde Bd. V. 1883.
10) Remak, B.: Drei Fälle von Tabes im Kindesalter. Berliner klin. Wochenschrift Nr. 7. 1884.
11) Kalischer, S.: Ueber infantile Tabes und hereditäre syphilitische Erkrankung des Centralnervensystems. Archiv f. Kinderheilk. Bd. 24. 1896.
12) Hagelstamm, Karl: Ueber Tabes und Tubaparalyse im Kindes- und Entwicklungsalter. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 26 1904.
13) Idelson, H.: Ein Beitrag über infantile Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.
14) Marburg, Otto: Infantile und juvenile Tabes. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 47. 1903.
15) Hartmann, C.: Ueber Tabes juvenilis und lues hereditaria. Münchn. med. Woch. Nr. 51. 1903.
16) Kaufmann: Ueber hereditäre infantile Tabes. Wien. klin. Rundschau Nr. 35. 1904.

Lebenslauf.

Ich, Alois Eduard Heinrich, wurde zu Kekitten, Kreis Rössel, Regierungsbezirk Königsberg, als Sohn des Gutsbesitzers Josef Heinrich daselbst und seiner Ehefrau Maria, geb. Saalmann, am 20. November 1874 geboren. Bis zum 14. Lebensjahr besuchte ich die Elementarschule zu Kekitten, war dann 2 Jahre in der Landwirtschaft tätig, worauf ich ein Jahr lang Privatunterricht in den fremden Sprachen erhielt und Ostern 1892 am Gymnasium zu Rössel in die dritte Klasse — Quarta — aufgenommen wurde. Nach sieben Jahren erlangte ich Ostern 1899 an derselben Lehranstalt das Zeugnis der Reife. Vom Sommer 1899 an studierte ich an der Universität Königsberg Medizin, wo ich auch Ende Sommer 1901 das medizinische Zwischenexamen ablegte und im Winter 1901/02 das erste Halbjahr als „Einjährig-Freiwillig" diente. Sommer 1902 studierte ich in München, von da ab in Erlangen Medizin und bestand hier am 11. Juni 1904 das medizinische Staatsexamen; am 15. Juni desselben Jahres trat ich als „Einjährig-Freiwilliger-Arzt" in das hiesige Infanterie-Regiment „König-Victor-Emanuel III. von Italien" ein zur Ableistung meiner Restdienstzeit, an die ich gleich die sechswöchentliche Uebung als Unterarzt der Reserve anschloss. Am 15. Februar wurde ich Assistenzarzt an der hiesigen medizinischen Poliklinik.

Vorlesungen habe ich gehört in Königsberg bei den Herren Prof. Dr. Zander, Prof. Dr. Braun, Prof. Dr.

Busse, Geheimrat Prof. Dr. Stieda, Dr. Lassen, Dr. Hermann, Dr. Lüerssen, Dr. Pape, Geheimrat Prof. Dr. Lichtheim, Dr. Jaffe, Dr. Berthold, den Herrn Dr. Ellinger und Dr. Askarnazy.

In München: Prof. Dr. v. Bauer, Prof. v. Angerer, Prof. v. Ranke, Prof. Dr. Kopp, Dr. Herzog, Dr. Klein, Dr. Bollinger; den Herrn Dr. Dürck, Dr. Salzer, Dr. Schönwerth.

In Erlangen: Prof. Dr. v. Strümpell, Dr. Graser, Dr. Gessner, Dr. Öller, Dr. Hauser, Dr. Veit, Dr. Penzoldt, Dr. Heim, Dr. Kryger, Dr. Hermann, Dr. Specht, Dr. Voit, den Herrn R. Müller.